EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. DIEULAFOY

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRIE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1886

TITRES SCIENTIFIQUES

EXTERNE DES HÔPITAUX (1864)
INTERNE DES HÔPITAUX (premier de la promotion) (1866)

PREMIER PRIX (MÉDAILLE D'ARGENT)
AU CONCOURS DES INTERNES DE 1[re] ET 2[e] ANNÉES (1867)
PREMIER PRIX (MÉDAILLE D'OR)
AU CONCOURS DES INTERNES DE 3[e] ET 4[e] ANNÉES (1869)

DOCTEUR EN MÉDECINE (1869)

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE (premier de la promotion) (1875)

MÉDECIN DU BUREAU CENTRAL DES HÔPITAUX (premier de la promotion) (1876)
Actuellement médecin à l'hôpital Saint-Antoine.

LAURÉAT DE L'INSTITUT (1875)
(Prix Montyon décerné à l'auteur pour son ouvrage intitulé : *Traité de l'aspiration des liquides morbides : méthode de diagnostic et de traitement.*)

LAURÉAT DE L'INSTITUT (1883)
(Prix Montyon décerné à l'auteur pour l'ouvrage fait en collaboration avec le docteur Krishaber sur l'*Inoculation du tubercule sur le singe.*)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE (1866)
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS (1876)
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ CLINIQUE (1877)

ENSEIGNEMENT

COURS LIBRE DE PATHOLOGIE INTERNE A L'ÉCOLE PRATIQUE (1872 A 1875)

CONFÉRENCES DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL LAËNNEC (1877)

COURS LIBRE DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ (1878)

COURS AUXILIAIRE DE PATHOLOGIE INTERNE A LA FACULTÉ (1880-1881)

SUPPLÉANCE DU COURS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DU PROFESSEUR CHARCOT A LA FACULTÉ (1881)

CONFÉRENCES DE CLINIQUE MÉDICALE A L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE (1885)

TABLE DES MATIÈRES

Pages

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. DIEULAFOY

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. 1867. — **Localisation cérébrale. — Aphasie et hémyplégie faciale droite. — Deux foyers confinant à la troisième circonvolution frontale gauche.** (*Gazette des hôpitaux*, 1867, p. 229.)

Les deux observations suivantes, qui ont été plusieurs fois reproduites dans des mémoires concornant les localisations cérébrales, présentaiont quelque intérêt, à l'époque où je les ai publiées, il y a vingt ans, alors que l'histoire dos « localisations cérébrales » était à peine ébauchée.

Un malade atteint de maladie de Bright est pris brusquement d'aphasie. Il n'a aucune trace de paralysie du côté des membres. A la face, la paralysie est appréciable mais très limitée; les muscles zygomatiques et élévateurs de la lèvre supérieure, du côté droit sont légèrement compromis et les traits correspondants sont un peu déviés du côté gauche. L'aphasie disparaît en quelques jours, mais le malade succombe aux accidents brightiques.

A l'examen du cerveau je trouve deux petits foyers; le plus gros, qui a la dimension d'un pois, est trois fois plus volumineux que le second. Ces deux foyers confinent à la troisième circonvolution gauche dont la substance grise est respectée.

II. 1868. — **Localisation cérébrale. — Paralysie faciale et paralysie du bras droit. — Foyer siégeant à la partie interne de la circonvolution pariétale ascendante gauche.** (*Gazette des hôpitaux*, 1868, p. 150.)

Une femme vient à l'hôpital pour une hernie étranglée. Pendant que je l'inter-

rage, je m'aperçois que ses idées deviennent moins nettes, sa parole est moins facile et sa bouche se dévie fortement à gauche. « Je ne sais ce que j'éprouve, me dit-elle, mais je sens que mon bras droit devient bien lourd, voyez c'est à peine si je peux remuer les doigts. » Et en effet je constate que la paralysie gagne le bras. La paralysie resta limitée à la partie droite et inférieure de la face et au bras droit; elle ne fut même complète à ce dernier que dans la soirée. La jambe fut respectée.

La malade succomba à sa hernie étranglée, et à l'examen du cerveau, je trouvai un foyer, de la dimension d'une noisette, siégeant à la partie interne de la circonvolution pariétale ascendante.

III. 1869. — **Expériences physiologiques sur le mode d'action du chloral et du chloroforme.** (En collaboration avec M. Krisbaber. — *In Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1869.)

Conclusions :

1° Le chloral excite la sensibilité à faible dose; à doses élevées, il la diminue graduellement jusqu'à l'anesthésie complète.

2° Les animaux anesthésiés passent par un état antérieur d'excitabilité.

3° Les animaux sur lesquels l'anesthésie est générale et absolue peuvent rester dans cet état plusieurs heures; ils succombent ensuite presque invariablement.

4° Le sommeil existe avec l'hyporesthésie comme avec l'anesthésie; dans ce dernier cas, la résolution est absolue.

5° Le chloral modifie profondément le nombre et le rythme des mouvements du cœur; il ralentit progressivement les mouvements du diaphragme; la chaleur est notablement abaissée.

6° Les phénomènes provoqués par le chloral sont, en beaucoup de points, différents des phénomènes obtenus par le chloroforme quoique l'anesthésie soit égale dans les deux cas.

IV. 1869. — **De la douleur.** (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, t. II, p. 678.)

Dans cette étude de physiologie, j'ai essayé d'expliquer le mécanisme de la *douleur*, j'ai discuté son origine et sa pathogénie, énuméré ses causes et ses effets. Il est question, dans cet article, pour la première fois, je crois, des injections sous-cutanées d'eau pure, méthodiquement appliquées à l'élément douleur, et préconisées dès 1869 par M. le professeur Potain. Ces injections peuvent parfois remplacer avantageusement les injections morphinées.

V. 1869. — **De la mort subite dans la fièvre typhoïde.** (Thèse de Doctorat, Paris, 1869, et *Gazette hebdomadaire*, 1877, pp. 310 et 341.)

Lors de mes premières publications sur ce sujet, « la mort subite dans la fièvre typhoïde » était à peu près ignorée en France et à l'étranger, et les quelques observations éparses dans les auteurs étaient passées inaperçues. Dans une première série il me fut possible d'en réunir quatorze observations qui servirent de sujet à ma thèse inaugurale. Quelques années après, en 1877, dans un nouveau travail publié dans la *Gazette hebdomadaire*, à propos de deux malades morts subitement à mon service, j'en pus réunir soixante-trois observations, et je suis convaincu qu'il en existe actuellement une centaine, sans compter celles qu'on n'a pas publiées, par la raison qu'une chose à laquelle on s'intéresse quand elle est nouvelle, est délaissée quand elle devient banale.

Quoi qu'il en soit, les chiffres que je viens de citer sont suffisants pour établir que la mort subite dans la dothiénentérie, loin d'être exceptionnelle, est, au contraire, aussi commune que bien d'autres complications, perforations intestinales, phlébites et gangrènes, ce qui lui assigne à l'avenir une place malheureusement importante dans l'histoire de cette maladie dont elle assombrit encore le pronostic.

Quand on compare les observations c'est à croire qu'on les a calquées les unes sur les autres, tant la mort subite se reproduit dans les mêmes conditions.

Un premier point doit être mis en relief : c'est l'*époque de l'accident*. La mort subite, en effet, a son moment de prédilection; elle ne survient pas, comme on pourrait le supposer, au plus fort de la maladie; elle coïncide, au contraire, souvent avec l'amélioration.

Sur un total de 34 observations où le jour de la mort est nettement indiqué, on voit que la fin du troisième septenaire est le moment le plus redoutable, la mort est survenue 16 fois du dix-neuvième au vingt et unième jour; et le vingtième jour, notamment, est indiqué comme le plus funeste.

Un autre fait doit attirer l'attention, je veux parler des *convulsions* qui si souvent accompagnent la mort subite; je les trouve signalées 24 fois sur 41 observations: elles sont tantôt généralisées à un côté ou aux deux côtés du corps; dans deux cas, elles ont été précédées d'un cri analogue à celui de l'épilepsie, deux fois elles ont été accompagnées de contractures et une fois d'opisthotonos.

Une remarque importante, c'est que la mort subite *n'est pas associée*, comme on pourrait le supposer, aux formes graves, ataxique ou adynamique de la fièvre typhoïde. Cette remarque n'est pas exclusive, bien entendu, et je ne dis pas que les malades atteints de ces formes graves ne puissent être, eux aussi, frappés de mort subite ; il

en existe du reste plusieurs exemples, mais dans la grande majorité des cas, certainement 8 fois sur 10, c'est dans les formes ordinaires et de moyenne intensité que survient la mort subite.

La *soudaineté* de l'accident est encore un des traits caractéristiques de cette mort; sur 57 observations, la mort est survenue 49 fois sans avertissement aucun, sans prodromes, c'est le coup de foudre qui frappe avec une brusquerie sans égale; chez huit malades cependant, l'attaque ultime avait été précédée à quelques heures ou à quelques jours d'intervalle d'accès de dyspnée (un cas), de convulsions, de syncope, ou à la fois de convulsions et de syncope.

Comment expliquer cette mort subite? La brusquerie de l'accident, sa rapidité, tout plaide en faveur de la mort par syncope.

Aussi, me basant d'un côté sur ces faits cliniques, de l'autre sur les expériences qui démontrent l'excitabilité spéciale de l'intestin et le mécanisme des syncopes consécutives aux excitations intestinales, j'avais avancé la théorie suivante : La syncope de la fièvre typhoïde est due à une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade; l'excitation est transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe; à ce niveau se fait la transformation en mouvement qui a suivi, suivant les cas, des routes un peu différentes : tantôt le pneumogastrique cardiaque a été seul en cause, ce qui a donné lieu à des syncopes qui ont pu être mortelles du premier coup; tantôt les nerfs respiratoires et cardiaques ont été pris en même temps, ce qui a déterminé à la fois l'arrêt de la respiration et du cœur, c'est-à-dire une véritable sidération, et, dans bien des cas, d'autres nerfs ont reçu une excitation simultanée, ce qui explique les convulsions qui ont accompagné la mort.

VI. 1872. — **Traité de l'aspiration des liquides morbides.** (*Méthode médico-chirurgicale de diagnostic et de traitement.* Ouvrage couronné par l'Institut. Prix Montyon.)

Cet ouvrage résume et complète les travaux que j'avais entrepris sur ce sujet depuis l'année 1869.

En novembre 1869, M. le professeur Gubler présenta en mon nom à l'Académie de Médecine un appareil que je nommai *aspirateur* et une note destinée à donner un aperçu général de la méthode d'*aspiration*. Dans cette note, je disais que l'aspiration constitue une méthode de *diagnostic* et de *traitement* qui nous permet d'aller avec certitude et sans danger à la recherche de tous les liquides pathologiques, quel que soit leur siège et quelle que soit leur nature; au trocart explorateur, je substituais l'aiguille aspiratrice. Grâce à ce procédé, les ponctions dites exploratrices, peu sûres et parfois dangereuses, font place désormais aux ponctions *aspiratrices*

toujours innocentes ; les organes les plus délicats de l'économie sont traversés sans qu'il en résulte aucun dommage, et les liquides cachés dans la profondeur des tissus n'échappent pas à nos moyens d'investigation.

Le point vraiment dominant que je mettais en relief, c'est le *principe* sur lequel est basée cette méthode, principe inséparable de deux conditions, à savoir : 1° l'usage de fines aiguilles creuses ; 2° la création d'un *vide préalable*. Grâce au vide préalable, l'aiguille introduite dans les tissus devient une aiguille *aspiratrice*, elle *porte le vide à sa pointe*, et on peut dire que c'est *le vide à la main* qu'on marche à la recherche de l'épanchement. Grâce au vide préalable, on est certain de ne pas outrépasser la couche liquide, ce qui a son importance si la collection est peu étendue ou profondément située ; on est assuré de ne pas aller plus loin que le but, ce qui a également son importance, si derrière l'épanchement se trouve un organe à ménager, tel que le cœur dans un cas de péricardite, ou le poumon dans un cas de pleurésie enkystée.

Le *Traité de l'aspiration* est divisé en cinq parties :

Dans une première partie, je donne un aperçu général de l'aspiration, j'étudie le vide préalable et le vide successif ; l'application de ce procédé au diagnostic et au traitement des liquides.

La seconde partie est consacrée à l'aspiration des liquides accumulés dans les *organes*, kystes hydatiques du foie, rétention d'urine, hydrocéphalie.

Dans une troisième partie, j'étudie l'aspiration dans ses applications aux liquides des cavités *séreuses*, pleurésie, hydrocéphalie, hydarthrose.

La quatrième partie a trait à l'aspiration pratiquée pour les collections du *tissu cellulaire* superficiel ou profond.

La cinquième partie a pour but l'étude des *aspirateurs*.

Je vais exposer sommairement quelques-unes des applications de la méthode.

a. *Kystes hydatiques du foie.* — Après avoir étudié l'urticaire, le rejet des matières grasses, le développement de la pleurésie secondaire, autant de symptômes peu connus des kystes hydatiques du foie, je m'occupe du traitement de ces kystes par aspiration. La ponction se fait avec l'aiguille n° 2, et dans bien des cas on obtient par une simple piqûre la guérison du kyste.

Après la ponction du kyste on voit fréquemment survenir une *urticaire*. Quand je publiai mes premières observations à ce sujet, ce fait signalé par Finsen était passé inaperçu chez nous. J'ai étudié ce symptôme curieux, dans une cinquantaine d'observations.

b. *Rétention d'urine.* — La ponction de la vessie si redoutable par les anciens procédés est devenue absolument inoffensive grâce à l'aiguille aspiratrice. Dès l'année 1870 j'en avais posé les indications : on introduit l'aiguille à travers l'ab-

domen, au-dessus du pubis, et on aspire l'urine; la piqûre est si fine et les parois de la vessie sont si contractiles, que le contact de l'urine avec le péritoine n'est pas possible. On a tout son temps pour vaincre l'obstacle qui s'oppose à l'écoulement de l'urine, car la *même manœuvre peut sans le moindre inconvénient* être recommencée *plusieurs jours de suite*.

c. *Péricardite et ponction du péricardé.* — Grâce au vide préalable et à l'aiguille aspiratrice, la ponction du péricarde est aussi simple et aussi inoffensive que la ponction de la plèvre. De nombreuses expériences pratiquées sur le cadavre m'ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Le péricarde est susceptible de contenir chez un adulte une quantité de liquide qui, dans les cas exceptionnels, peut dépasser 1200 grammes.

2° Quel que soit son degré de réplétion, le péricarde atteint son plus grand diamètre transversal au niveau du quatrième et quelquefois du cinquième espace intercostal.

3° A ce niveau, le péricarde n'est pas recouvert par le poumon gauche; ce poumon forme, au contraire, une encoche, une sorte d'échancrure simulant un croissant, qui s'étend de la quatrième à la sixième côte, et qui persiste même quand le poumon est insufflé. Cette échancrure coïncide avec le point maximum du diamètre transversal du péricarde distendu; elle laisse, par conséquent, la voie libre à l'aiguille aspiratrice.

4° Le péricarde, distendu par un liquide, dépasse le bord gauche du sternum, d'une étendue de 8, 10 et 12 centimètres.

5° Je conseille donc de pratiquer la ponction du péricarde dans le cinquième espace intercostal gauche, et à 6 centimètres environ du bord gauche du sternum.

d. *Épanchements du genou.* Voici les conclusions :

1° Méthodiquement pratiquée avec l'aiguille n° 2, l'aspiration du liquide dans l'articulation du genou est inoffensive.

2° Les épanchements, hématiques ou non, qui sont le résultat d'un traumatisme, guérissent rapidement et en général après une ou deux aspirations.

3° Les épanchements séro-fibrineux (hydarthrose) de cause interne peuvent guérir également après un petit nombre de ponctions aspiratrices.

e. Des chapitres spéciaux sont consacrés au traitement de l'*hydrocéphalie,* des *abcès par congestion.*

f. Je parlerai plus loin du rôle de l'aspiration dans le traitement de la *pleurésie aiguë,* une monographie spéciale étant consacrée à cette étude.

VII. 1875.— **Des progrès réalisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux.** (Thèse d'agrégation. Paris, 1875.)

Dans ce travail, je recherche d'abord comment et à quelle époque la physiologie

expérimentale a pris sa placo en médecine ; j'étudie le rôlo respectif de la physiologie et de l'auatomie pathologique, puis, divisant lo sujet en chapitres distincts, je mets en relief le rôle de la physiologie expérimentale dans la pathologie de la moelle épinièro, du mésocéphale, de l'encéphale, du cervelct, des nerfs moteurs sensitifs, vaso-moteurs. C'est, en un mot, l'étude de toutes les perturbations du système nerveux.

VIII. 1876. — **Médiastin.** (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, 1876, t. XXII, p. 1.)

Cet article est consacré à l'anatomie et à la pathologie du *médiastin*. A côté des symptômes qui sont propres à la pathologie de chacun des organes contenus dans le médiastin, il existe un certain nombre de signes communs qui peuvent être décrits dans une vue d'ensomble sur la pathologie de la région. Ainsi, pour prendre un oxemple, la compression d'une hronche ou d'un nerf récurrent, est toujours suivie des mêmes effets, hien que la cause soit variahle, qu'il s'agisso d'un anévrysme de l'aorte, d'une hypertrophie ganglionnaire, ou d'une tumeur cancéreuso. Je passe donc en revue : la déformation de la région, la compression des vaisseaux artériels et veineux, la compression des hronches et de la trachée, la compression des nerfs pneumogastrique, récurrent, phrénique, la compression de l'œsophage.

IX. 1876. — **Du rôle de l'hérédité dans la production de l'hémorrhagie cérébrale.** (Communication à l'Académie de médecine, 19 septembre 1876. *Gazette hebdomadaire*, 1876, p. 595.)

Les conclusions do ce travail sont les suivantes :

1° La maladie hémorrhagie cérébrale est héréditaire.

2° Elle détermine, dans uno même famille, tantôt l'apoplexie, tantôt l'hémiplégio, et la gravité des accidents, la mort rapide ou la survio, ne sont subordonnées qu'à la localisation de la lésion cérébrale.

3° L'hémorrhagie cérébralo apparaît en général à un âge avancé; néanmoins elle frappe assez souvent, aux diverses périodes de la vio, plusieurs membres d'une même famille, et il n'est pas rare que dans une lignéo une génération plus jeune soit atteinte avant uno génération plus âgée.

X. 1877. — **Les localisations cérébrales.** (*Gazette hebdomadaire*, 1877, p. 145.)

Cet article a été fait au sujet d'un malado atteint d'emholie céréhrale, suivie d'aphasie, d'hémiplégie droite, do contracture ot de tremblement.

XI. 1877. — **Des formes anatomiques et cliniques de la maladie de Bright.** (*Gazette hebdomadaire*, 1877, pp. 178 et 214.)

Dans cet articlo j'ai essayé de réagir contre la tendance à scinder d'une façon

trop complète les néphrites dites interstitielles et parenchymateuses. Je cherche à démontrer, anatomiquement et cliniquement, qu'on aurait tort de vouloir créer des espèces différentes avec des formes morbides qui ne sont quo des *variétés*. Entro les types extrêmes qui sont les plus rares, il y a place pour tous les intermédiaires, qui sous le nom de néphrites diffuses, néphrites mixtes, constituent le groupe le plus important de la maladie de Bright.

XII. 1877. — **De l'hémorrhagie cérébrale.** (*Gazette hebdomadaire,* 1877, pp. 248 et 277.)

Cette étude a surtout pour but l'analyse des symptômes, l'apoplexie, l'eschare fessière, la contracture secondaire, etc.

XIII. 1877. — **Tuberculose pulmonaire suraiguë.** (Communication faite à la Société clinique, 1877, p. 108.)

Cette communication offre deux points principaux :

1° L'extrême bénignité d'une phthisie pulmonaire, sans doute ancienuo, ayant déterminé localement une caverne dans le sommet gauche du poumon, et ayant si peu retonti sur l'état général que la malade n'avait accusé aucun des symptômes do tuberculisation pulmonaire et se présentait à nous avec la fraîcheur et l'embonpoint de la santé;

2° La marche presque foudroyante de la poussée aiguë des granulations tuberculeuses ayant envahi tout le parenchyme pulmonaire et ayant tué la malade par asphyxie en quelques jours.

XIV. 1877. — **De l'examen histologique des liquides de la plèvre dans la détermination de l'origine de la pleurésie purulente.** (Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, 1877.)

On a souvent accusé los ponctions de la plèvre de transformer un liquide séreux en un liquide purulont, et cette prétendue transformation a même été un des argumonts les plus sérieux invoqués contre la thoracentèse. Il me semble qu'il y a là une erreur d'interprétation.

Quand on examine au microscope le liquide dos épanchements pleuraux aigus, on voit qu'il n'y a pas do pleurésie, pour si bénigno qu'elle soit, dont lo liquido ne contienne au moins 600 à 800 globules rouges par millimètre cnbe ; dans d'autres cas, on en trouve 1500, 2000, 5000, etc. Ce n'ost même que lorsque chaque millimètre cubo en contient onviron 5000 que le liquide preud une teinte légèrement rosée ; jusque-là, le liquide, par sa coloration et son aspect, paraît normal, bien qu'il soit *histologiquement hémorrhagique*.

Eh bien, j'ai cru voir que les pleurésies, qui, à une deuxième et troisième ponc-

tion, deviennent purulentes, sont précisément celles qui, à une première ponction, contenaient un grand nombre de globules rouges ; de sorte que la phase de suppuration serait précédée par une phase d'engouement. Pourquoi n'existerait-il pas, pour la plèvre, ce qui existe pour la pneumonie, pour le phlegmon, pour les phlegmasies, en un mot? La formation exagérée des globules blancs (purulence) est précédée d'une phase d'accumulation de globules rouges (congestion, engouement); seulement, quand il s'agit de pleurésie, ces globules tombent en partie dans le liquide.

Je laisse de côté, bien entendu, les pleurésies franchement hémorrhagiques ; je ne m'occupe ici que des pleurésies, qui sont simples en apparence, mais qui contiennent un nombre exagéré de globules rouges, et qui sont dès ce moment vouées à devenir des pleurésies purulentes.

Supposons qu'on ponctionne une de ces pleurésies aux deux périodes de son évolution, on croira que la purulence est consécutive à la première ponction, alors qu'elle n'est que la conséquence naturelle de cette variété de pleurésie purulente.

XV. 1877. — **Des troubles auditifs et de la surdité comme signes de la maladie de Bright.** (Communication à la Société clinique, 21 février et *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 4.)

Les troubles auditifs survenant au début des néphrites aiguës ou dans le cours de la maladie de Bright étaient passés inaperçus, lorsque je fis connaître mes premières observations. Depuis lors, les observations se sont tellement multipliées, que je considère actuellement les troubles auditifs comme plus fréquents que les troubles oculaires.

Les troubles auditifs sont variables; souvent, ce sont des bourdonnements dans une ou dans les deux oreilles; en général, ces bourdonnements sont accompagnés ou suivis de *dureté de l'ouïe;* parfois la demi-surdité s'établit sans bourdonnements préalables, elle est passagère et sujette à répétitions; elle se localise à l'une des deux oreilles, suivant le cas, elle disparaît ou persiste; rarement la surdité est complète. Ces différents troubles auditifs sont tantôt indolores, tantôt associés à de vives douleurs des oreilles ou de la face.

Les troubles auditifs sont dus à des causes diverses. Parfois on retrouve à l'inspection de l'oreille, du catarrhe de la caisse, une vascularisation anormale au niveau du marteau, des hémorrhagies de la muqueuse du tympan; dans d'autres cas, les lésions ne sont pas appréciables, et les troubles auditifs pourraient être attribués à un œdème du nerf acoustique.

XVI. 1867. — **De la mort.** (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, 1877, t. XXIII, p. 45.)

Dans cette étude de physiologie, j'étudie la mort de l'*élément* et la mort de l'*individu* et je cherche à résoudre ce problème : Pourquoi meurt-on et comment?

XVII. 1867. — **De l'atrophie musculaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique.** (*Gazette hebdomadaire*, 1877, pp. 789 et 805.)

Les conclusions de ces articles sont les suivantes :

A côté des types parfaitement exacts dans lesquels la sclérose latérale et l'amyotrophie restent distinctes, ou sont associées, il est des variétés où cette association est indéterminée, variétés qui servent d'intermédiaires aux types extrêmes, et qui sont fort importantes à connaître au point de vue de la marche probable de la maladie, de son évolution et de son pronostic.

XVIII. 1878. — **De la thoracentèse par aspiration dans la pleurésie aiguë.**

Dans ce travail je fais connaître la thoracentèse par aspiration, telle que je l'ai indiquée dès 1869. J'étudie successivement les indications et les contre-indications de l'opération, les accidents qui ont été mis sur le compte de l'opération, et le manuel opératoire.

Au point de vue des indications *j'établis la règle suivante :* étant donnée une pleurésie aiguë avec épanchement, deux cas peuvent se présenter : dans l'un la thoracentèse est *urgente,* dans l'autre elle est *discutable.* Quand est-elle urgente et quand est-elle discutable?

L'urgence de la thoracentèse ne peut et ne doit être basée que sur la *quantité* du liquide épanché. S'en rapporter à la dyspnée serait un grand tort, car la dyspnée est un guide trompeur. Il ne manque pas d'observations qui témoignent que la mort est survenue brusquement chez des malades qui n'avaient aucune dyspnée, bien qu'ayant deux ou trois litres de liquide dans la plèvre.

Je pose donc en principe que la thoracentèse doit être faite quand le liquide épanché atteint 1800 grammes à deux litres.

L'opération doit être pratiquée avec l'aiguille n° 2, et la ponction est faite, non pas dans l'aisselle, qui est l'ancien lieu d'élection, mais plus en arrière, sur le prolongement de l'angle de l'omoplate dans le septième ou huitième espace intercostal. Il est absolument nécessaire de ne pas retirer plus d'un litre de liquide en une séance.

En se conformant à ces préceptes on évite tous les accidents qu'on avait mis à tort sur le compte de l'aspiration. Ces accidents, congestion pulmonaire, œdème

pulmonaire, expectoration albumineuse ne sont pas dus à la méthode aspiratrice, mais c'est à l'aspiration prolongée *outre mesure,* c'est à l'emploi de trocarts trop volumineux, c'est à une grande quantité de liquide trop brusquement ou trop rapidement retirée que sont dus ces accidents. Il ne suffit pas d'avuir en main uno aiguille aspiratrice, il faut savoir *manier le vide.*

XIX. 1878. — **De la fluxion de poitrine.** (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 193.)

Entre les congestions simples et les phlegmasies franches de l'appareil broncho-pulmonairo, il y a place pour des états morbides, mixtes ou bâtards, dans lesquels les éléments hypérémique et phlegmasique sont diversement combinés, et que par un accord tacite on avait nommés *fluxions*. Et tandis que les phlegmasies franches (pneumonie, broncbite, pleurésie) se *fixent* volontiers sur telle ou telle partie do l'appareil respiratuire, les fluxions, au contraire, sont, de leur nature, diffuses et multiples; il est rare qu'on observe une fluxion isolée au poumon ou à la plèvre; mais la fluxion frappe en même temps les bronches, le poumon, la plèvre, et même les couches musculaires sous-jacentes, en un mot tous les plans superposés qui forment la poitrine; voilà pourquoi l'usage en avait fait *la fluxion de poitrine.*

XX. 1878. — **Les irrégularités de la pleurésie aiguë.** (*Gaz. hebdomad.,* 1878, p. 36.)

La pleurésie aiguë, même quand elle est franche et légitime, ost tellement irrégulière dans sa marche, tellement capricieuse dans ses allures, qu'ello so présente sous des aspects pour ainsi dire variables avec chaque malade. Il n'est pas possible de savoir si la période fébrile sera de longue ou de courte durée, si l'épanchement sera considérable ou peu abondant, à quel moment se fera la défervescence, si cette défervescence coïncidera ou non avec la résorptiou du liquide, si cetto résorption sera nulle ou facile, et si, malgré la chute de la fièvre, le liquide no continuora pas sa marche ascendante.

XXI. 1878. — **Paracentèse abdominale** (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie,* t. XXVI, p. 1.)

J'étudio dans cet article les indications, les contre-indications, lo manuel opératoire ot les complications de la paracentèse abduminale. Je conseillo do faire la ponction avec des trocarts de *petite dimension*. L'usago de petits trocarts est surtout avantageux chez les gens dont les parois abdominalos sont indurées, épaissies ou œdématiées. Il est important que l'écoulemeut du liquide ne suit pas trop rapide.

XXII. 1878. — **De la gangrène pulmonaire.** (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 405.)

Cette étude, faite à propos d'un malade de mon service, a pour but de discuter la nature des symptômes et la pathogénie de la lésion.

XXIII. 1878. — **Paralysie du nerf radial.** (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 341.)

Dans cet article, la pathogénie des symptômes, l'état de la sensibilité, la contractilité électro-musculaire, sont étudiés et discutés.

XXIV. 1878. — **De l'asthme.** (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 470.)

Cette étude est faite au sujet de deux malades atteints, l'un d'asthme pur, l'autre d'asthme avec catarrhe bronchique et emphysème.

XXV. 1878. — **Traitement des arthrites par le cataplasme de Trousseau.** (*Gazette hebdomadaire*, 1878, p. 757.)

Ce traitement donne de très bons résultats dans les arthrites blennorrhagiques et puerpérales, à leur phase aiguë ou à leur phase chronique.

XXVI. 1879. — **Valeur thérapeutique de la fuchsine dans le mal de Bright.** (*Gazette hebdomadaire*, 1879, pp. 470 et 501.)

On avait préconisé l'usage de la fuchsine dans la maladie de Bright, mes expériences m'ont conduit à des conclusions contraires. Voici ces conclusions :

1° L'action *générale* de la fuchsine me paraît nulle. Dans aucun cas, les troubles respiratoires, les troubles céphaliques ou les troubles cardiaques n'ont été améliorés, et je ne suis même pas certain que, dans deux circonstances, la fuchsine administrée à la dose de 15 centigrammes par jour, n'ait pas entretenu les nausées et les vomissements.

2° L'action *locale* de la fuchsine est incertaine et irrégulière. Elle n'est pas diurétique. Dans deux cas elle a modéré les envies fréquentes d'uriner.

XXVII. 1881. — **Les cirrhoses du foie.** (*Gazette hebdomadaire*, 1881, pp. 620, 636, 652, 686.)

Dans cette série d'articles, je fais l'étude anatomique et clinique des cirrhoses du foie. Mais le point sur lequel j'insiste principalement, c'est qu'on aurait tort de trop insister sur les types extrêmes en négligeant les intermédiaires. La cirrhose *atrophique* et la cirrhose *hypertrophique* biliaire forment des variétés qui sont d'autant plus distinctes, d'autant plus accentuées, qu'on s'adresse à des types extrêmes, et

c'est un grand mérite de l'école de Paris d'avoir jeté la lumière dans le chaos des hépatites chroniques. Mais il ne faut pas pousser trop loin l'esprit de systématisation et de classification; la clinique s'accommode mal de cette sélection en espèces morbides nettement tranchées, et la question est ici, comme toujours, d'accord avec la clinique. Entre les types extrêmes, je rapporte des cas intermédiaires, à forme variable, qui, anatomiquement et cliniquement, méritent le nom de *cirrhoses mixtes* que je crois devoir leur assigner.

XXVIII. 1882. — **Étude sur quelques symptômes de la maladie de Bright.** (Communication faite à la Société médicale des hôpitaux.)

Dans cette communication, j'étudie quelques symptômes de la maladie de Bright, qui étaient peu connus ou même qui étaient passés inaperçus. Ainsi la sensation du *doigt mort*, si fréquente au cours des néphrites, est un symptôme qui n'avait pas été décrit. Les *démangeaisons* présentent des caractères spéciaux qui méritent d'être connus en détail. Les envies fréquentes d'uriner doivent être nettement distinguées de la polyurie et je les désigne sous le nom de *pollakiurie*. Ces différents symptômes peuvent apparaître dès le début de la maladie, avant même l'apparition des grands symptômes, œdèmes et albuminurie. Il est nécessaire de bien connaître tous les symptômes qui permettent de *dépister* la maladie alors qu'elle ne se révèle pas encore par ses éléments essentiels. Peut-être en ressortira-t-il plus tard un intérêt tout pratique, car le traitement aura d'autant plus d'efficacité qu'il sera fait à une époque plus rapprochée du début.

XXIX. 1882. — **Tuberculose expérimentale.**

1883. **De l'inoculation du tubercule sur le singe.** (En collaboration avec M. Krishaber, *Archives de physiologie*, 1883, p. 424. Mémoire couronné par l'Institut. Prix Montyon, 1882.)

Ces expériences ont duré trois ans et ont porté sur 78 singes que nous avions installés dans une singerie présentant les meilleures conditions possibles. Les inoculations ont été faites tantôt avec des granulations tuberculeuses, tantôt avec des fragments de pneumonie tuberculeuse recueillis à l'hôpital, à l'autopsie de sujets tuberculeux.

Les fragments de pneumonie tuberculeuse qui servaient à nos expériences avaient le volume d'un gros pois environ; un seul fragment était introduit sous la peau du singe, à la région dorsale ou à la région lombaire.

Les granulations tuberculeuses qui servaient à nos expériences étaient préalablement isolées des tissus voisins, placées avec du serum artificiel dans une seringue

munie d'un gros trocart, et le singe recevait ainsi, par ponction, six à huit granulations tuberculeuses.

Avant de pratiquer les inoculations tuberculeuses, les singes étaient tenus pendant plusieurs mois en observation, afin de nous assurer, autant que possible, qu'aucun n'était atteint de tuberculose avant l'expérience.

Les singes qui devaient succomber à l'inoculation toussaient et maigrissaient et la mort survenait en moyenne deux à trois mois après l'inoculation tuberculeuse.

Les autopsies ressemblaient en tous points aux autopsies pratiquées chez l'homme mort de phthisie; granulations tuberculeuses, tuberculose infiltrée, pneumonies tuberculeuses y étaient également représentées. Parfois la tuberculose était généralisée, les méninges, le péritoine, etc., participaient à l'infection tuberculeuse.

Dans une première série d'expériences, sur 16 singes inoculés, avec des produits tuberculeux de l'homme, 12 singes sont morts tuberculeux.

Dans une deuxième série d'expériences, nous avons inoculé, non plus des produits tuberculeux, mais des produits purement inflammatoires, du pus phlegmoneux. Sur 10 singes qui composent cette deuxième série de contre-expérience, un seul singe est mort tuberculeux.

Désirant étudier également la *contagion* de la tuberculose chez le singe, nous avons fait vivre 24 singes non inoculés avec des sujets inoculés. Sur ces 24 singes non inoculés, 5 sont morts tuberculeux.

Comme contre-expérience nous avons tenu 28 singes éloignés de toute contamination, et un seul est mort tuberculeux.

De ces expériences on peut donc tirer les conclusions suivantes :

1° La tuberculose de l'homme est essentiellement transmissible aux singe par inoculation.

2° La tuberculose est *contagieuse* de singe à singe par cohabitation.

3° Des singes placés dans de bonnes conditions hygiéniques et tenus éloignés de toute cause directe de contamination deviennent rarement tuberculeux.

XXX. 1882. — **Manuel de pathologie interne**. (Deux volumes, Paris, 1882.)

Dans ce manuel de pathologie interne je me suis efforcé, autant que possible, de mettre en relief le côté le plus saillant des questions que j'avais à traiter. Ainsi, suivant le cas, c'est l'anatomie pathologique, ou la symptomatologie ou le diagnostic qui occupent le premier plan.

Certains chapitres méritent peut-être d'attirer plus spécialement l'attention ; je citerai entr'autres les cirrhoses du foie, les kystes hydatiques du foie, la maladie de Bright, les pleurésies, l'hémorrhagie cérébrale, le tabes dorsalis.

XXXI. 1884. — **Appareil pour la transfusion du sang.**

Le 15 janvier 1884 j'ai présenté à l'Académie de médecine un *transfuseur* dont on trouve la description page 41 de la *Gazette hebdomadaire*, 1884.

Cet appareil est destiné à simplifier l'opération de la transfusion du sang, à la rendre plus facile et plus accessible.

Pratiquée suivant les préceptes indiqués dans ma communication, la transfusion me paraît avoir les avantages suivants :

1° L'opération qui consistait à dénuder la veine du sujet à transfuser, et d'autre part la saignée qu'on faisait chez le sujet qui donne le sang, ces deux temps de l'opération sont remplacés par deux piqûres insignifiantes et absolument inoffensives. Ces piqûres, en ménageant les veines et la peau de la région, permettent de recommencer l'opération à bref délai et aussi souvent qu'on le juge nécessaire. Il y a néanmoins des cas où il est nécessaire de mettre à nu la veine du sujet à transfuser, c'est quand, à la suite d'hémorrhagies ou par infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, il n'est pas possible d'obtenir une veine assez saillante, assez volumineuse ou assez superficielle pour y pénétrer d'emblée avec le petit trocart.

2° La transfusion se fait à l'abri de l'air, puisque le vide est fait dans l'appareil et dans le récipient où le sang est reçu avant d'être transfusé.

3° Il est impossible d'injecter dans la veine la moindre bulle d'air, car en supposant que quelques bulles d'air passent à travers une des pièces de l'appareil, cet air monte et s'accumule à la partie supérieure du récipient, tandis que le sang est puisé à sa partie inférieure.

XXXII. 1884. — **De la transfusion du sang dans la maladie de Bright.** (Communications faites à la Société médicale des hôpitaux, séance du 11 janvier 1884.)

J'ai pratiqué plusieurs fois la transfusion du sang dans le cas d'accidents graves survenus dans le cours de la maladie de Bright. Ces observations sont trop peu nombreuses pour qu'on en puisse tirer aucune conclusion. Dans un cas de Stohr la transfusion fut pratiquée pour des accidents urémiques aigus ; le malade succomba treize jours plus tard à des complications pleuro-pulmonaires, mais l'opération, dit Bartels, eut un succès éclatant contre les accidents urémiques. Dans un autre cas, Belina Swiouthowsky pratiqua la transfusion chez une femme en couches éclamptique et albuminurique ; le succès fut complet et durable.

Ce qui me paraît démontré, c'est que la transfusion de 100 à 120 grammes de sang est inoffensive, même quand elle est pratiquée aux périodes ultimes de la maladie de Bright, avec lésions cardiaques, rénales et pulmonaires.

Ce qui me paraît également démontré, c'est que la transfusion a une influence salutaire sur les accidents urémiques ; elle peut les enrayer pour une durée qui est probablement variable *suivant la nature et l'intensité des lésions*. Mais ce qui est surprenant, c'est de voir l'amélioration survenir malgré l'intensité des lésions. Chez la femme qui fait le sujet de l'observation I, le cœur était énormément hypertrophié, les reins étaiont atrophiés, et néanmoins l'influence bienfaisante de la transfusion a été manifeste. Il est évident que les 120 grammes de sang infusés dans la veine de cette femme n'ont pu modifier en rien des lésions organiques aussi avancées, mais les accidents urémiques tels que céphalées, vomissements, convulsions, état comateux, ont été enrayés ou modifiés. La transfusion en pareil cas agit donc sur l'état dyscrasique du sang, et il suffit du mélange d'une petite quantité de sang de bonne qualité pour modifier la composition d'une masse sanguine de mauvaise qualité.

Nous ne pouvons, pour le moment, tirer d'autres conclusions, mais il est permis do se demander ce qui arriverait si, au lieu de pratiquer une seule transfusion, on en pratiquait une série. On peut so demander aussi quel serait le résultat de ces transfusions, si au lieu d'être pratiquées à une période avancée, alors que les lésions organiques sont irrémédiables, elles étaient pratiquées à des périodes plus voisines du début de la maladie.

Je me garderai bien de me lancer dans des hypothèses, mais je crois qu'il y a là une étude à poursuivre et il m'a paru intéressant de faire connaître le résultat des recherches que j'ai entreprises dans cette direction.

XXXIII. 1884. — **De la transfusion du sang chez les diabétiques.** (Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, séance du 25 janvier.)

L'observation qui fait le sujet do cette communication, concerne une variété de diabète où l'origine du sucre diabétique paraît due tout entière à l'élaboration vicieuse des matières sucrées et féculentes, quelle que soit la théorie qu'on adopte pour expliquer le *mode d'élaboration vicieuse*. Chez ce diabétique, il a suffi de 4 litres de lait et de 700 grammes de pain pour faire monter en quelques jours la quantité du sucre urinaire de 25 grammes à 273 grammes, et réciproquement il a suffi de vingt-quatre heures d'un régime contraire pour faire tomber le sucre de 219 grammes à 54 grammes, et en 32 jours de ce régime, le sucre, graduellement en décroissance, avait complètement disparu. Dans le cours du traitement, le 9 janvier, le sucre remonte brusquement de 21 grammes à 57 grammes, parce que le malade, ayant fait infraction à son régime sévère, avait mangé la veille un morceau de pain.

En face d'un cas aussi net de diabète par élaboration vicieuse des substances féculentes et sucrées, il était à peu près certain que la transfusion ne donnerait

aucun résultat. L'expérience était néanmoins à tenter, et ce qui m'a permis de la tenter et de pratiquer trois fois la transfusion en trois semaines, c'est d'abord que j'avais l'assentiment absolu du malade, c'est ensuite que je faisais usage d'un procédé dont on a vu la complète innocuité. Le résultat thérapeutique a été nul.

Il y aura lieu de voir ultérieurement si la transfusion donnera les mêmes résultats négatifs dans d'autres variétés de diabète, et si elle ne pourra pas être utilisée dans ces accidents terribles, accidents nerveux, dyspnéiques, apoplectiformes, comateux, qu'on a réunis, sous le nom d'*acétonémie*, accidents comparables en quelques points à ceux de l'urémie, et qui mettent si rapidement la vie du malade en péril.

XXXIV. 1884. — **Traitement des fièvres palustres par les injections sous-cutanées de solution phéniquée.** (Communication faite à la Société médicale des hôpitaux, séance du 10 octobre 1884.)

Les injections sous-cutanées d'une solution phéniquée ne me paraissent pas devoir être le traitement habituel des fièvres palustres, mais dans les cas où la quinine n'a plus d'effet, dans les cas où les préparations de quinquina ou d'arsenic ont échoué, on peut avoir recours aux injections phéniquées. J'ai traité par ce moyen plusieurs malades et les résultats ont été quelquefois incertains, quelquefois très favorables. J'ai fait usage d'une solution à 5 p. 100, et plus tard à 8 p. 100. Chaque gramme de cette solution, c'est-à-dire chaque seringue de Pravaz contient donc 5 centigrammes ou 8 centigrammes d'acide phénique et j'ai injecté suivant le cas, vingt, vingt-cinq, trente centigrammes d'acide phénique par vingt-quatre heures pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines.

XXXV. 1885. — **Quelques considérations sur l'anévrysme aortique.** (Conférences faites à l'hôpital Saint-Antoine. *Gazette hebdomadaire,* juillet 1885.)

Cette étude sur l'anévrysme aortique a pour but de mettre en relief les quelques points suivants :

1° Chez un malade atteint d'anévrysme de l'aorte thoracique, les troubles respiratoires peuvent tenir à une compression de la trachée et des bronches par la tumeur anévrysmale ou à une excitation du nerf récurrent. Quand les troubles respiratoires sont dus à une compression de la trachée ou des bronches, ils consistent en une dyspnée continue et progressive avec ou sans cornage. Quand ils sont dus à une excitation du nerf récurrent, ils consistent en spasmes de la glotte qui se traduisent par des accès de suffocation et de strangulation avec ou sans troubles de la voix.

2° Chez un malade atteint d'anévrysme aortique, la dysphagie peut tenir à une compression de l'œsophage par la tumeur anévrysmale ou à l'excitation des filets

nerveux pharyngiens destinés au muscle constricteur inférieur du pharynx et des filets nerveux œsophagiens destinés aux parties supérieures de l'œsophage, filets nerveux qui naissent du nerf récurrent. Quand la dysphagie est due à la compression de l'œsophage par la tumeur, les troubles de déglutition sont habituellement continus et progressifs. Quand la dysphagie est due à l'excitation des filets venus du nerf récurrent, les troubles de déglutition sont habituellement passagers et paroxystiques comme des accès d'œsophagisme.

3° La gravité des anévrysmes aortiques ne tient pas uniquement à leur volume. Il y a des anévrysmes de *petite dimension* dont le pronostic est fort grave, ce sont ceux qui avoisinent l'anse du nerf récurrent gauche. Ils sont redoutables, même quand ils ont de petites dimensions, parce que leur situation les met en rapport direct avec la bronche gauche et la trachée et favorise leur ouverture dans les voies aériennes.

4° Quand l'anévrysme s'ouvre dans les voies aériennes, l'hémoptysie et la mort presque foudroyante peuvent en être le résultat, mais dans quelques cas, l'hémoptysie se fait à petites doses, et à plusieurs reprises, avant d'être fatale.

XXXVI. 1885. — **Études sur les pleurésies hémorrhagiques.** (Conférences cliniques de l'hôpital Saint-Antoine. *Gazette hebdomadaire,* mai et juin 1886.)

Au point de vue des espèces et des variétés de pleurésies hémorrhagiques, je propose la classification suivante :

Premier groupe. — Pleurésies hémorrhagiques rares ou même exceptionnelles survenant dans le cours de la cirrhose hépatique et du mal de Bright, ou bien apparaissant à titre d'hémorrhagie pleurale dans le cours des fièvres graves, fièvres éruptives, ou encore associées à un anévrysme aortique. Ce groupe, on le voit, contient les variétés les plus disparates.

Deuxième groupe. — Ici prennent place les pleurésies hémorrhagiques tuberculeuses. Mais trois variétés doivent être nettement distinguées. Dans la première variété, la pleurésie hémorrhagique fait partie d'une tuberculose pleuro-pulmonaire à forme *aiguë,* tuberculose aiguë, ou phthisie aiguë. Dans une deuxième variété, la pleurésie hémorrhagique survient à titre d'épiphénomène dans le cours d'une tuberculose *chronique* commune. Dans une troisième variété, la pleurésie hémorrhagique apparaît comme la révélation initiale de la tuberculose, elle est le résultat d'une *tuberculose locale* de la plèvre, ou du moins d'une *tuberculose pleurale primitive.*

Troisième groupe. — A cette catégorie appartiennent les pleurésies *cancéreuses.*

Quatrième groupe. — L'*hématome simple* de la plèvre forme ce dernier groupe.

Ici la pleurésie hémorrhagique n'est pas un simple symptôme, elle paraît résumer en elle toute la maladie.

Après avoir établi cette classification des pleurésies hémorrhagiques, j'étudie les symptômes spéciaux à chacune d'elles, symptômes qui permettent, dans bien des cas, d'arriver au diagnostic.

XXXVII. 1885. — **De la folie brightique.** (Communication faite à la société médicale des hôpitaux. Séance du 10 juillet 1885.)

Ce mémoire est basé sur sept observations, et on y voit que presque toutes les formes de l'aliénation mentale y sont représentées.

Parfois le délire urémique revêt les allures de la manie aiguë avec excitation, agitation, insomnie, loquacité, vociférations. Le malade se lève à tout instant, ne peut tenir en place, se débat quand on veut le tenir. L'excitation alterne parfois avec des phases de torpeur, d'engourdissement, de somnolence.

Dans quelques cas, il y a prédominance des hallucinations de l'ouïe et de la vue; le malade voit manœuvrer des escadrons sur un toit du voisinage, et il entend chanter des enfants qui portent des lumières éclatantes, il voit des personnages revêtus de riches costumes, il entend des coups de pistolet.

Tantôt c'est la forme lypémaniaque qui domine; le malade a toutes les apparences d'un mélancolique, il a l'œil éteint, la figure impassible, il se renferme dans un mutisme absolu, il paraît résigné à tout souffrir, il craint de mourir, ou bien il voudrait mourir et il nourrit des idées de suicide.

Tantôt les idées de persécution prennent le dessus; le malade refuse les aliments par crainte du poison, il croit qu'on veut attenter à ses jours, il entend des personnes qui veulent le tuer, il se croit coupable des plus grands crimes, et il en redoute le châtiment; les gens qui l'entourent sont ses bourreaux, il voit devant lui la guillotine et il est pris de terreur.

Plus rarement, le délire urémique revêt la forme érotique et religieuse.

Ces différentes variétés de délire peuvent exister isolément, plus souvent elles se suivent, elles alternent, elles se combinent.

La *durée* de la folie urémique est variable. Les troubles délirants ont duré dix-neuf jours, vingt-quatre jours, vingt-cinq jours, sept semaines, deux mois et demi, quatre mois, huit mois.

Tantôt le délire urémique éclate brusquement et atteint dès le début toute son intensité, tantôt il s'annonce par quelques paroles et par des gestes incohérents et il n'arrive que graduellement à son apogée.

Dans quelques cas, le délire urémique conserve presque toute son intensité pen-

dant son évolution ou ne subit du moins que des rémissions insignifiantes, et, dans d'autres cas, on observe des rémissions marquées et une amélioration passagère.

Certains brightiques sont prédisposés au délire par des antécédents alcooliques, par des troubles antérieurs névropathiques, par l'hérédité.

Tantôt le délire urémique fait partie d'un ensemble de symptômes brightiques et le diagnostic ne présente aucune difficulté, tantôt le délire est le symptôme dominant et il revêt une telle importance que le diagnostic offre de réelles difficultés.

XXXVIII. 1886. — **Étude sur le cancer primitif de la plèvre.** (Communication faite à la Société médicale des hôpitaux. Séance du 11 février.)

Le cancer primitif de la plèvre s'observe à tous les âges, et le malade qui fait l'objet de cette communication n'avait que vingt-trois ans. Ce cancer pleural avait donné lieu à une pleurésie hémorrhagique dont le liquide se reformait avec une telle rapidité et une telle insistance, que la thoracentèse pratiquée trente-six fois en six mois donna issue à vingt litres de liquide sanglant. Les symptômes et le diagnostic de cette affection sont successivement étudiés dans cette communication.

XXXIX. 1886. — **Mémoires sur les pleurésies.**

Depuis l'année 1884, j'ai l'habitude de faire publier tous les ans, par mes internes, dans les *Archives générales de médecine*, l'analyse de toutes les pleurésies avec épanchement observées dans mon service. C'est un recueil de faits destiné à servir à l'histoire de la pleurésie et de la thoracentèse.

XL. 1886. — **Étude clinique et expérimentale sur la maladie de Bright sans albuminurie.** (Communications faites à la Société médicale des hôpitaux. Séances du 11 juin et du 22 octobre.)

Ces deux communications sont basées sur huit observations dont quatre suivies d'autopsie. Ces observations établissent d'une façon indéniable que l'albuminurie peut manquer pendant des jours et des semaines dans le cours de certaines formes de la maladie de Bright.

Puisque l'albuminurie est un symptôme infidèle et inconstant de la maladie de Bright, puisque l'albuminurie peut disparaître plus ou moins longtemps dans le cours de certaines néphrites (et la même remarque s'applique aux œdèmes), il faut, en pareil cas, rechercher ailleurs les éléments du diagnostic.

Certes, l'albuminurie et les œdèmes constituent un précieux appoint au diagnostic, mais, s'ils manquent, il faut savoir s'en passer. Parfois la maladie de Bright se cache derrière tel ou tel symptôme, céphalée, dyspnée, vomissements, troubles car-

diaques, délire, qui par son intensité appelle sur lui toute l'attention. C'est pour dépister la maladie de Bright dans ces formes obscures, les œdèmes et l'albuminurie pouvant faire défaut, c'est pour la démasquer de sa phase initiale, et alors que les grands symptômes n'ont pas encore apparu, que j'ai cherché, depuis quelques années, à mettre en relief quelques autres symptômes qui, pour être moins importants, n'en peuvent pas moins aider au diagnostic. Qu'il me soit permis de rappeler ces symptômes en quelques mots.

Ces symptômes sont les *troubles auditifs* qui étaient à peu près inaperçus, la *sensation du doigt mort* qui n'avait pas été signalée, l'impressionnabilité spéciale au froid que j'ai nommée *cryesthésie* et qui se localise plus volontiers à certaines régions. Ce sont ces symptômes qui ajoutés à quelques autres, tels que la pollakiurie, les démangeaisons, les crampes des mollets, le bruit de galop, permettent de reconstituer le diagnostic de maladie de Bright, alors même qu'ils ne sont accompagnés ni d'œdèmes ni d'albuminurie.

L'étude de la toxicité des urines fournit également un appoint considérable au diagnostic.

Paris. Typ. G. Chamerot, 19, rue des Saints-Peres. - 20231